

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

284

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Avril 1898, à 1 heure.

PAR

Jean FOIX

Né à Loo-Sauveterre (Haute-Garonne), le 14 mars 1872.

DES

PARALYSIES

Post-Typhiques

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. TILLAUX, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et BROCA, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

284

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Avril 1898, à 1 heure.

PAR

Jean FOIX

Né à Loo-Sauveterre (Haute-Garonne), le 14 mars 1872.

DES

PARALYSIES

Post-Typhiques

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. TILLAUX, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et BROCA, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		Mathias DUVAL
Opérations et appareils		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie		FOUCHET.
Thérapeutique		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE
		POTAIN.
Clinique médicale		ACCOD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-		FOURNIER.
dies de l'encéphale		RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques		BERGER.
Clinique des maladies nerveuses		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale		TILLAUX.
		PANAS.
Clinique ophthalmologique		GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires		N.
Clinique d'accouchement		PINARD

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Potain

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie des sciences et de l'Académie
de médecine

Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

En entreprenant cette étude sur les paralysies post-typhiques, nous n'avons pas cru faire œuvre nouvelle.

Après les travaux qui sont paru sur la question, surtout après les mémoires de Landouzy, Pitres et Vaillard, il ne reste pas grand chose à ajouter, circonstances étiologiques, pathogénie, anatomo-pathologie, tous ces points ont été nettement mis en lumière.

Ce que nous nous sommes proposé, c'est de faire un exposé bref et succinct de la question en nous aidant des travaux antérieurs, en apportant une observation personnelle qui ne nous a pas paru dénuée d'intérêt.

Parmi les formes que les accidents paralytiques dus à la dothiéntérie peuvent affecter, la forme polynévritique est en somme assez rare.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant d'en rapporter un cas.

Mais avant d'aborder cette étude, qu'il nous soit

permis d'adresser ici nos plus vifs sentiments de gratitude à M. le Dr Gaillard, médecin des Hôpitaux, pour le bienveillant accueil qu'il nous a fait dans son service, pour les enseignements cliniques qu'il n'a cessé de nous prodiguer au pied du lit des malades.

A M. Morély, l'interne distingué des Hôpitaux, nous adressons les plus vifs remerciements pour les encouragements qu'il n'a pas manqué de nous prodiguer pendant les dernières années de nos études médicales.

M. le Professeur Potain nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il veuille agréer l'expression de notre reconnaissance.



Historique

Il n'est guère de maladie aiguë au cours de laquelle on n'ait constaté des accidents paralytiques, et cela dès la plus haute antiquité.

Les anciens avaient non seulement signalé ce fait, ils étaient allés plus loin et avaient affirmé la filiation de ces paralysies aux affections aiguës. Avicenne, Forestus, Torti, Vogel, etc., sont explicites à ce sujet.

Voici quelques exemples de maladies aiguës au cours desquelles on a signalé des troubles paralytiques.

Pour des fièvres continues graves, pour ne pas remonter à Hippocrate, on voit Forestus, Tissot, Cullen, affirmer la subordination des troubles paralytiques à l'affection.

Malouin signale les paralysies survenant au cours des fièvres continues simples.

Pour les accès paludéens, c'est Fernel et, après lui, Sennert, Hoffmann, Vogel, Borsieri, etc.

Les paralysies post-dysentériques ont été vues par Sanchez, Sonnert et décrites par Fabrice, Frank.

Dans la variole, c'est Horstius qui rattache les phénomènes paralytiques à la fièvre varioleuse.

Pour ce qui est de la dothiéntérie, il faut arriver à Graves, 1834, et Leroy d'Etiolles pour voir les accidents paralytiques qui surviennent au cours de l'affection sortir du domaine de la simple observation.

On ne se contente plus, de ce moment, d'affirmer la filiation de ces paralysies à l'affection aiguë, on cherche à en trouver la pathogénie ; des théories nombreuses se font jour depuis celle de Graves qui attribue à ces paralysies une origine réflexe jusqu'à celles qui leur attribuent tantôt une origine spinale, tantôt une origine cérébrale et enfin une origine névritique.

A ces théories que nous aurons occasion de passer en revue au cours de la pathogénie il faut ajouter celle de Gubler.

Voici les causes que cet auteur invoque pour expliquer l'apparition des paralysies au cours des maladies aiguës.

Pour cet auteur les affections aiguës auraient pour effet de débilitier l'organisme, de provoquer un épuisement des centres nerveux, d'où troubles dynamiques et paralysie.

Mais, comme nous aurons lieu de le voir par la suite, cette asthénie est-elle bien la cause de la paralysie ?

Que d'individus atteints de dothiéntérie qui sont frappés de paraplégie, par exemple, et qui n'offrent point un état de débilité trop marqué !

Que d'autres enfin qui sont dans un état d'asthénie profond et qui échappent à cette complication ?

Quel serait enfin le degré d'asthénie minima nécessaire à l'éclosion des accidents ?

Cette théorie était manifestement insuffisante, et Gubler lui-même lui substitue celle d'une amyotrophie consécutive.

On verra par la suite ce qu'il faut penser de cette amyotrophie survenant au cours d'une affection aiguë, de la dothiémentérie, par exemple.

Les théories seules qui attribuent à ces paralysies une origine cérébro-spinale et névritique restent dans la science. Nous voyons la théorie cérébro-spinale émise par Jaccoud, soutenue par Landouzy (Thèse d'agrégation 1880).

La théorie névritique émise par Duménil, de Rouen, 1864, est reprise et confirmée par les travaux de Pitres et Vaillard, 1885, M. Baudry, 1895.



Etude clinique

Avant d'aborder l'étiologie et la pathogénie des paralysies d'origine typhique, nous allons faire un court exposé des formes cliniques qu'elles peuvent revêtir.

A cet effet, nous ne croyons pas pouvoir mieux faire qu'en consignait ici notre observation personnelle, et quelques-unes, les plus intéressantes, de celles qu'on trouve relatées dans la littérature médicale.

Ces observations nous montreront les périodes de la dothiententérie au cours desquelles on voit survenir ces phénomènes paralytiques, elles nous montreront aussi les différentes formes que ces paralysies peuvent revêtir, leur symptomatologie enfin.

Voici une observation rapportée par Trousseau :

Observation 1

Paralysie passagère au début d'une fièvre typhoïde

Trousseau. Cliniques, 4^e édition, p. 360

La malade, dit Trousseau, avait été prise quelques années auparavant, à la suite de la disparition rapide d'un

eczéma des membres inférieurs, d'une paraplégie qui avait persisté pendant une année entière. Il y a huit jours, cette femme entra à l'hôpital se plaignant de fièvre, de courbature et surtout de faiblesse des jambes.

Nous pensions qu'il existait là une myélite de cause rhumatismale ; il n'était pas permis, en effet, de s'arrêter à l'idée d'une paraplégie variolique, puisque la malade n'offrait aucun des symptômes de la période d'invasion de la variole, et que cette paraplégie durait déjà depuis huit jours. Il n'y avait pas de stupeur, point de diarrhée, le pouls n'était pas dicrote ; aussi fut-ce à notre grand étonnement que trois jours après l'entrée de la malade dans notre service, c'est-à-dire, onze jours après le début de la paraplégie, nous constatâmes sur les parois de l'abdomen l'apparition de taches rosées lenticulaires. Peu après les accidents nerveux de la paralysie disparurent pour ne plus reparaitre dans le cours de la maladie ni de la convalescence. La fièvre typhoïde bénigne, du reste, suivit sa marche normale, et sa durée ne fut que de trois septénaires. »

Que se dégage-t-il de cette observation ? Un premier fait, c'est que la paraplégie est survenue au début de la dothiéntérie ; second fait très intéressant à noter, et qu'on ne trouve que très exceptionnellement signalé dans les observations publiées, c'est l'existence d'une paraplégie antérieure, antécédent auquel on serait tenter de faire jouer un rôle dans la réapparition des accidents.

Le fait est possible, mais comme nous le verrons par la suite, les tares nerveuses tant héréditaires que personnelles sont tellement rares chez les individus atteints de paralysies d'origine typhique, qu'on peut se demander si dans le cas présent il ne s'agit pas d'une simple coïncidence.

Voici un exemple de troubles paralytiques survenant au cours d'une dothièneutérie. L'observation que nous rapportons a été prise dans la thèse d'agrégation de M. le Professeur Landouzy.

Observation 2

Fièvre typhoïde adynamique grave. Hémiplégie gauche de la face et des membres, accompagnée d'aphasie. Début vers la 3^e semaine. Apparition graduelle des accidents, en même temps thrombose des saphènes des deux côtés. Rechute de la fièvre. Guérison suivie d'une disparition rapide des paralysies. (Clinical studies by sir John cormack, vol. II, p. 333 et suiv. London, 1876).

B... (Alice), 21 ans, entre le 30 septembre 1874 à l'Hertford British-Hospital. En France depuis un mois. Taches rosées, diarrhée, délire nocturne, tous les signes caractéristiques de la fièvre typhoïde. Bientôt, le 7 octobre, délire violent, jactitation, soubressaut des tendons, forte

congestion pulmonaire avec oppression, selles involontaires, etc. Etat ataxo-adyynamique grave. Traitement par l'alcool à hautes doses.

Le 10. — Un peu de mieux, mais bien qu'elle fasse effort la malade ne peut, quand on le lui demande, ni tirer la langue, ni remuer les deux membres ; elle reste immobile comme une paraplégique.

Le 11. — Faibles mouvements volontaires suivis d'une fatigue rapide. Etat général bien meilleur.

Le 12. — Toujours très faible, ne se soutient qu'à force d'alcool. Le teint d'un jaune sale.

Le 13 et le 14. — La malade est apyrétique, mais toujours aussi faible.

Le 15. — Douleurs de tête et bouffées de chaleur, aphasie presque complète, anesthésie cutanée ; vives douleurs musculaires de la jambe gauche, qui est plus faible que la droite. Epuisement musculaire très rapide.

Le 16. — Aphasie complète ; on lui demande si elle souffre de la tête ; elle y porte la main et fait signe que oui. A 7 heures du matin on observe une paralysie complète du bras et de la jambe gauches. Conservation du reflexe plantaire gauche qui est même exagéré, plus fort que du côté droit. Membre inférieur droit non paralysé, mais rapidement épuisé. Des deux côtés hyperesthésie cutanée et profonde. T. 38°.

Le 17. — Grands efforts pour parler, peut du geste et de l'œil faire comprendre qu'elle souffre beaucoup dans les deux membres inférieurs. T. 38°1 ; tête fraîche, expression reposée. La jambe droite (non paralysée) qui la veille était tuméfiée jusqu'au genou, froide, brillante est presque

redevvenue normale. La gauche est tuméfiée à son tour. Les saphènes sont douloureuses et semblent dures et noueuses. Bouche déviée du côté droit, sort la langue, mais avec difficulté. Intelligence parfaite. Moins d'aphasie. Pupilles moins dilatées qu'au moment de l'ictus hémiplegique.

Le 18. — La jambe gauche, la paralysée est moins douloureuse que la veille et moins tuméfiée. Peut parler deux à trois minutes, puis la parole s'embarrase et s'arrête.

Le 31. — Amélioration progressive, s'assied pour la première fois sur son lit ; peut parler quelques minutes sans fatigue, paralysie faciale gauche persistante. Appuyée sur une chaise, peut faire quelques pas en trainant la jambe gauche, main gauche faible quoique améliorée.

5 novembre. — Hémiplegie stationnaire, rechute de fièvre par excès de régime, membre inférieur gauche toujours gonflé. La douleur empêche de bien explorer les veines qui semblent cependant former des cordons résistants, paralysie motrice complète des deux membres gauches et de la moitié gauche de la face, langue déviée à droite.

Le 17. — Est levée, parle bien, ne peut seule faire plus de trois ou quatre pas ; même soutenue marche en chancelant et tirant la jambe gauche, bras gauche encore un peu faible.

Le 1^{er} décembre. — Tout à fait bien, sauf un peu de faiblesse de la jambe gauche, les symptômes paralytiques ont disparu.

Le 8. — Plus rien, marche, monte et descend les escaliers.

Dans la première de ces observations nous avons vue la paralysie revêtir la forme paraplégique, ici la forme d'hémiplégie gauche de la face et des membres s'accompagnant d'aphasie, on voit déjà combien sont multiples et complexes les formes cliniques sous lesquelles les accidents paralytiques au cours de la dothiéntérie peuvent se présenter à nous.

Nous pourrions multiplier les exemples, mais nous avons hâte d'en arriver à un autre ordre de faits.

Jusqu'ici nous n'avons rapporté que des cas de paralysies survenant au début ou à la période d'état de la dothiéntérie et dues à des lésions du système nerveux central ; les observations qui vont suivre ont trait à des paralysies survenant au déclin ou au cours de la convalescence de la dothiéntérie et dues à des lésions du système nerveux périphérique, à des névrites.

Observation 3

(Personnelle)

Fièvre typhoïde adynamique grave, compliquée de rechute.

Paraplégie et monoplégie du bras droit, survenues au cours de la convalescence.

La nommée R... V..., âgée de 32 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Gail-
lard le 9 novembre 1897 ; au 8^e jour de sa diathésiménerie.

Antécédents héréditaires.

Père mort subitement.

Mère bien portante.

Un frère et deux sœurs sont également bien portants.

Antécédents personnels.

Antécédents pathologiques, néant.

Pas de traces d'alcoolisme.

Pas de stigmates d'hystérie.

Le 9 novembre. — 40° 1 de température, délire vio-
lent, congestion pulmonaire intense, dyspnée, état atoxo
adynamique.

La malade est traitée par les bains froids et l'alcool,
Todd à 40.

Les jours suivants, pas d'amélioration sensible, la
température oscille entre 40° et 39°,5, délire persistant,
teint terreux, facies hébété.

La malade ne répond que par monosyllabes aux ques-
tions qu'on lui pose.

Cet état se prolonge jusqu'au 27 novembre où un
mieux sensible se produit.

Le 28. — Le délire a disparu, le facies est meilleur,
la température oscille entre 38°5 et 39°5.

Le teint est moins jaune sale, la langue moins sale,
moins sèche.

Cet état se prolonge jusqu'au 15 décembre
où la température tombe à 37°5.

La malade entre en convalescence, mais l'alimentation se fait péniblement.

La malade est dans un état de faiblesse très grand, c'est à peine si elle peut remuer dans son lit.

La station debout lui est impossible, assise elle se fatigue très vite.

Le 31 décembre. — La malade a une rechute sans qu'elle ait fait aucun écart de régime. Température 39°1.

Apparition de symptômes pulmonaires qui font penser à une poussée aigüe du bacillose.

L'examen des crachats est pratiqué et reste négatif.

La malade tombe dans un état d'asthénie profonde. Elle est affaisée, toute alimentation est impossible. On la soutient par l'alcool.

Le 15 janvier. — La température tombe. Les signes de bronchite persistent néanmoins aux sommets.

Le 17 janvier. — La malade éprouve une faiblesse anormale dans les deux membres inférieurs et le membre supérieur droit.

Le 18, cette parésie est plus marquée et le 23 janvier la malade est atteinte d'une paraplégie et d'une monoplégie du bras droit. Tout mouvement est aboli.

Mais déjà le 17, date de l'apparition des phénomènes parétiques, la malade se plaint de fourmillements, d'engourdissements, de douleurs spontanées dans les membres frappés.

Ces douleurs prennent parfois la forme de crises paroxystiques.

Sensibilité objective.

La sensibilité objective est abolie tant dans les membres inférieurs que dans le membre supérieur droit.

Sensibilité tactile abolie.

Sensibilité à la douleur, à la piqure abolie.

Sensibilité thermique abolie.

Les réflexes tant cutanés que tendineux sont notablement diminués.

Les sphincters sont inctacts. Pas de phénomènes de rétention, ni d'incontinence.

A tous ces symptômes vient s'en adjoindre un autre et non des moins importants.

Lorsqu'on examine les membres paralysés on est frappé par un degré très prononcé d'atrophie musculaire.

Cette atrophie porte sur toutes les masses musculaires du membre supérieur droit et des membres inférieurs.

Cette atrophie a été des plus précoces et des plus rapides. On ne constate pas de troubles trophiques du côté de la peau.

La malade a été traitée dès le début des accidents paralytiques par l'application de courants galvaniques de faible intensité.

La situation ne s'améliore pas, et le 3 mars, date de l'examen électrique, la paralysie est stationnaire; l'atrophie n'a pas rétrocedé.

Examen électrique.

Contractilité musculaire.

La contractilité faradique est conservée mais légèrement diminuée dans tous les muscles qui ont été examinés un à un.

La contractilité galvanique est également diminuée.

Contractilité nerveuse.

La contractilité faradique du cubital, du médian, du radial est conservée, légèrement diminuée.

Il en est de même pour les troncs du crural, du sciatique, sciatique poplitée externe, du tibial.

Les contractions faradiques sont égales des deux côtés.

Résistance électrique énorme.

Contractilité voltaïque.

Les contractions de fermeture négatives sont plus fortes que les contractions de fermeture positives NFC > PFC, ce qui est normal.

L'examen électrique ne révèle donc pas la réaction de dégénérescence.

Mais cela n'a rien qui puisse surprendre, puisque cette réaction est assez rare dans les cas de névrite et de polynévrite typhique, comme cela ressort des observations publiées, et que d'autre part elle peut ne survenir qu'à une échéance plus ou moins longue.

Quoiqu'il en soit la réaction de dégénérescence est bien moins fréquente dans les névrites typhiques que dans les autres variétés de polynévrite.

Observation 4

Baudry

A. H..., journalier au village de X... Paralysie du bras droit avec prédominance dans la sphère du cubital.

Est atteint de dothientérie vers le 15 décembre 1893,

Pas d'antécédents alcooliques.

L'affection suit son cours normal et évolue en 23 jours.

Le malade a eu du délire pendant deux ou trois jours, délire assez intense qui cède à une épistaxis abondante. Cette épistaxis dure 3 heures et effraye même assez la famille pour qu'on m'appelle aussitôt. Je tamponne les fosses nasales et j'arrête l'hémorrhagie.

Vers le 20 janvier il se plaint de douleurs dans le bras droit, douleur siégeant surtout à la face interne du bras et s'accompagnant de fourmillements dans la main droite.

Les jours suivants impossibilité de lever le bras ; la flexion de l'avant-bras se fait sans force, les doigts auriculaire et annulaire ne peuvent se fléchir complètement ; l'index et le médius se fléchissent bien, le pouce semble un peu plus écarté de l'axe de la main que celui du côté opposé.

La sensibilité est abolie à la piqûre et à la température dans toute la région interne de l'avant-bras.

Cette partie paraît plus froide.

15 février. — Eminence hypothénar diminuée de volume. Griffes cubitales très peu accentuées. Pas de troubles trophiques cutanés. Nous avons revu le malade pendant sept mois lui faisant du massage, des affusions froides. Electrisation deux fois par semaine.

Quand il nous a quitté, il n'avait qu'incomplètement recouvré les mouvements de ses deux derniers doigts. Il présentait encore de l'atrophie hypothénardienne.



Symptomatologie

Le premier fait qui se dégage de cet ensemble d'observations, c'est que ces troubles paralytiques, quelles que soient les formes qu'ils affectent, peuvent survenir à toutes les périodes de la dothiènementérie : Période d'invasion, période d'état, période de déclin et de convalescence.

Les paralysies de la convalescence sont de beaucoup les plus fréquentes.

Mais quelle que soit la période à laquelle elles surviennent, comment débute-t-elles ?

La paralysie peut survenir soit brusquement, soit d'une manière tout-à-fait insidieuse.

Aussi tel malade qui est en convalescence, qui commence déjà à s'alimenter, à marcher se trouve tout-à-coup frappé d'une paraplégie qui le cloue à son lit, sans que rien pût faire prévoir l'apparition de l'accident.

Tel autre est au plein de son affection dothiènementérique, et c'est seulement d'une simple faiblesse dans les membres inférieurs ou supérieurs qu'ils se plaignent. La parésie va s'accroissant, pour aboutir dans une échéance plus ou moins longue à la paralysie totale du membre.

Les troubles de la motilité peuvent affecter les formes les plus variées. Ce sont par ordre de fréquence : la forme paraplégique, la forme monoplégique, hémiplégique et aphasique, cette dernière se rencontrant de préférence chez les enfants ; la paralysie peut ne frapper qu'un seul nerf, le cubital de préférence, comme l'a très bien montré M. Baudry. Les troubles du côté des sens ne sont pas rares.

Les sphincters sont loin d'être épargnés. Il est fréquent, en effet, de voir tel dothiéntérique frappé de paraplégie présenter des phénomènes de rétention d'abord, d'incontinence d'urine consécutivement, et perdre ses matières, tout autant de symptômes qui prouvent bien que les sphincters sont touchés. Les troubles de la sensibilité ne sont pas moins intéressants à considérer.

On trouve, en effet, des troubles de la sensibilité subjective et objective : Les premiers consistant dans des fourmillements, des engourdissements dans les membres ou seulement les régions frappées. Ce sont en même temps des douleurs spontanées le plus souvent continues, quelquefois se présentant sous forme de crises paroxystiques.

Sensibilité objective : La sensibilité tactile toujours diminuée est le plus souvent complètement abolie, il en est de même pour la sensibilité à la douleur, ainsi que de la sensibilité thermique.

Mais en même temps que ces troubles moteurs

et sensitifs, on voit apparaître un phénomène des plus importants, c'est l'atrophie musculaire. Cette atrophie est des plus précoces, contemporaine presque des troubles paralytiques, elle est en même temps des plus prononcées.

Chez la malade dont nous rapportons l'observation, on eut dit que les masses musculaires des jambes, des cuisses, de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule droites étaient comme fondues.

Ces atrophies musculaires sont le plus souvent sous la dépendance de lésions du système nerveux, mais il est des cas où on les voit survenir en dehors de toute lésion nerveuse. Nous n'insistons pas sur ce fait que nous aurons à traiter à propos du diagnostic. Nous nous contenterons de signaler que seul l'examen électrique du muscle peut lever les doutes et indiquer s'il y a ou non lésion du système nerveux.

Un mot des réflexes : Les réflexes cutanés et tendineux suivent la même loi, c'est-à-dire, que toujours ils sont diminués, quelquefois abolis.

Dans les cas que nous rapportons, ils étaient simplement diminués.



Etiologie

Si on ne peut méconnaître les rapports de cause à effet qui existent entre la dothiéntérie et les paralysies qui surviennent au cours de cette affection, il est très difficile de déterminer pourquoi tel dothiéntérique est frappé de paralysie d'origine centrale ou périphérique, tandis que tel autre échappe à cette complication. Il semble à priori que deux facteurs puissent être invoqués pour l'explication de ce fait : c'est d'abord le facteur terrain où se développe l'affection, et d'autre part le facteur agent morbide.

On sait que les troubles paralytiques peuvent survenir à toutes les périodes des affections aiguës. Mais, fait intéressant à noter, dans la fièvre typhoïde, c'est surtout pendant la convalescence que cette complication est le plus fréquente.

Voilà une donnée qui n'est pas sans intérêt, et qui, toutes choses égales d'ailleurs, semble montrer d'une façon indéniable, que la débilitation de l'organisme par une affection aiguë de longue durée peut sinon produire, du moins favoriser l'éclosion des accidents.

L'observation que nous rapportons nous fournit un exemple des plus remarquables de ce fait. La

malade, en question, était sortie de sa fièvre typhoïde très longue et compliquée d'une rechute, dans un état d'asthénie des plus profonds. La convalescence était lente, l'alimentation des plus faibles.

La question de terrain qui semblerait devoir jouer un si grand rôle dans l'apparition de ces accidents est fort peu démonstrative.

Si on consulte les nombreuses observations publiées par Landouzy, celles de MM. Pitres et Vaillard, de M. Baudry, que trouve-t-on au point de vue des antécédents tant héréditaires que personnels ? Toutes ces observations sont muettes à ce sujet. Malgré toute notre attention, nous n'avons nous-même pu rien trouver chez notre malade.

Antécédents héréditaires nuls. Antécédents personnels, néant. Pas la moindre trace d'alcoolisme, pas de stigmatisme d'hystérie. C'était une femme ayant joui jusqu'à ce moment d'une santé parfaite.

Il y a lieu cependant de signaler deux cas dans lesquels la paralysie typhique aurait été précédée d'une paralysie. C'est d'abord l'observation de Trousseau que nous rapportons, et en second lieu celle de Murchisson où l'on voit deux malades présenter des paralysies au cours de la dothiéntérie, après avoir été frappées antérieurement de paralysies, l'une à la suite d'un eczéma, l'autre à la suite d'une rougeole.

Au dire de Trousseau, ce n'est pas indifféremment que se développent les symptômes paralytiques

chez les dothiéntériques ; c'est chez les enfants, chez les jeunes femmes, c'est chez les individus anémiés que la moelle épuisée paraît seulement disposée à être gravement frappée par la maladie.

Envisageons maintenant l'affection en elle-même. Trousseau fait remarquer que c'est surtout dans la convalescence des fièvres à forme grave que se produisent les lésions médullaires qui amènent la paralysie.

Cette assertion se trouve confirmée par les observations consignées par Landouzy, celles de M. Baudry. Dans tous ces cas nous trouvons des fièvres typhoïdes à forme adynamique.

Le cas que nous avons observé était des plus graves. Il s'agissait en effet d'une fièvre typhoïde adynamique, d'une durée excessive, compliquée de rechute. Au cours de l'affection avaient apparu des complications pulmonaires qui avaient fait songer à la possibilité d'une infection bacillaire.



Pathogénie et anatomo-pathologie

Voyons maintenant les diverses théories invoquées pour expliquer l'apparition de ces phénomènes paralytiques au cours de la dothiéntérie.

Il faut arriver à Gubler (des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. Arch. gén. de médecine 1860-1861). pour trouver la première hypothèse formulée à ce sujet.

Pour cet auteur, en effet, la dothiéntérie, comme la plupart des maladies aiguës, provoquerait la paralysie par la débilité, l'asthénie qu'elle entraîne.

Mais que devient cette théorie devant les cas où l'on voit survenir des paralysies chez des individus qui ne présentent pas la moindre trace de débilitation ?

L'hypothèse ne tient pas d'avantage devant les cas de paralysies nettement localisées, limitées à la sphère d'un seul nerf, où il faudrait admettre une asthénie par trop limitée.

Gubler lui-même revint sur ses idées premières et se rattacha à l'hypothèse d'une amyotrophie ; que la dothiéntérie puisse provoquer des amyotrophies, cela est incontestable.

Mais autre chose est une paralysie et une amyotrophie.

Quel est donc le mécanisme par lequel la dothiéntérie provoque ces accidents paralytiques ?

« Les maladies aiguës, dit Landouzy, peuvent bien avoir pour résultat comme d'ébranler et de perturber le système nerveux, d'appauvrir la constitution, et d'abaisser le niveau des forces organiques, toutes conditions favorables aux troubles de la motilité, mais comme justement ce fait est un résultat inéluctable des maladies aiguës, il faut pour que les paralysies apparaissent, il faut, qu'au choc subi par l'organisme s'ajoute quelque chose.

Ce quelque chose, est une certaine imprégnation de l'économie par un agent morbigène.

Cet agent morbigène est pour la dothiéntérie le bacille d'Eberth, avec ses toxines.

L'imprégnation du système nerveux par les toxines du bacille d'Eberth, peut-être même par le bacille lui-même, tel est donc le mécanisme par lequel la dothiéntérie provoque ces accidents paralytiques.

Les toxines portent-elles leur action sur le système nerveux central, nous avons les paralysies d'originemédullaire ; la portent-elles sur le système nerveux périphérique, nous avons les paralysies qui sont sous la dépendance de névrites.

Les troubles paralytiques au cours de la dothiéntérie sont en somme assez rares. Mais pourquoi

ne verrait-on pas dans ces manifestations l'aboutissant d'un processus pathologique, l'évolution complète de ce processus qui veut que dans toute affection aiguë nous voyons le système nerveux touché, à des degrés variables, il est vrai, mais toujours touché, depuis la plus simple excitation jusqu'à la constitution de la lésion organique.

Le paralysies ne représenteraient donc pas autre chose que le stade de la lésion constituée, qu'elle porte sur la moelle ou simplement sur un nerf.

Bacille d'Eberth, toxines sécrétées par ce bacille, exaltation de virulence du bacille, état de moindre résistance du système nerveux, tels sont les facteurs qui interviennent dans la production des phénomènes paralytiques au cours de la dothiéntérie.

Voyons maintenant les lésions qu'on retrouve. La paralysie est-elle sous la dépendance du système nerveux central ? Ce sont habituellement des congestions passives de la moelle (Jaccoud), des infiltrations œdémateuses de la moelle et des méninges spinales qu'on retrouve.

S'agit-il de paralysies d'origine périphérique, ce sont les lésions de la névrite parenchymateuse. (Pitres et Vaillard).

Telles sont les lésions que provoque le bacille d'Eberth soit par ses toxines, comme cela paraît être le fait admis par la généralité des auteurs, soit par lui-

même, comme cela semble résulter d'un examen pratiqué par MM. Ausset et Bourgogne.

Sur une coupe pratiquée par ces auteurs, le bacille d'Eberth aurait été trouvé dans la gaine du nerf. C'est là un fait intéressant qui montre que dans ce cas la névrite typhique reconnaissait pour cause non seulement les toxines du bacille, mais le bacille lui-même.



Diagnostic, Pronostic, Traitement

Nous avons vu les différentes formes cliniques que peuvent revêtir les accidents paralytiques au cours de la dothiéntérie. Il importe tant au point de vue du pronostic que du traitement d'établir un diagnostic ferme et précis de chacune de ces formes.

S'agit-il d'une paralysie d'origine cérébrale, nous savons qu'elle affectera la forme hémiplegique, qu'elle s'accompagnera d'aphasie, chez les enfants surtout ; cette hémiplegie sera survenue au cours d'une dothiéntérie, il n'en faudra pas moins éliminer toutes les autres causes d'hémiplegie telles que l'embolie, l'hémorragie cérébrale, qu'elle qu'en soit la cause etc.. C'est seulement après avoir éliminé les hémiplegies de causes si différentes qu'on pourra s'arrêter au diagnostic d'hémiplegie d'origine typhique.

Se trouve-t-on en présence d'une paraplégie, d'une monoplégie, il faut se demander s'il s'agit là d'une paralysie d'origine spinale ou névritique, ressortissant de la polynévrite.

La paraplégie reconnaît souvent pour cause une altération médullaire, mais elle peut dans certains cas ressortir de la polynévrite.

Mais « les formes paralytiques d'origine spinale

affectent plus ou moins complètement les divers types de myélites aiguës, subaiguës ou chroniques, depuis les formes les plus diffuses jusqu'aux formes les plus systématiques » (Landouzy).

La paralysie est généralement symétrique, intéressant souvent les sphincters etc.

Dans les cas de paralysie d'ordre névritique on trouvera des modifications importantes dans les réactions électriques des nerfs et des muscles,

Pour M. Joffroy les paralysies névritiques se reconnaîtraient aux caractères suivants : « Les muscles deviennent mous, maigres et perdent la contractilité volontaire et la contractilité faradique, en même temps qu'ils réagissent plus à la contractilité galvanique. »

De l'absence de modifications dans les réactions électriques neuro-musculaires, il ne faut pas se hâter de conclure à une paralysie d'origine spinale.

Examinée au début, une paralysie ressortissant de la polynévrite peut ne pas présenter de modifications de l'excitabilité électrique neuro-musculaire.

Mais ces modifications surviendront à une époque plus ou moins éloignée. C'est probablement le cas pour la malade dont nous rapportons l'observation. Le diagnostic d'une polynévrite avec atrophie, d'avec une amyotrophie s'impose par l'examen électrique et des nerfs et des muscles. C'est le diagnostic de beaucoup le plus aisé.

Le pronostic découle de ce que nous avons dit à propos du diagnostic. L'examen électrique a-t-il révélé les réactions de dégénérescence, pronostic grave.

Ces mêmes réactions de dégénérescence fontelles défaut, le pronostic est moins sombre, car c'est dans ces cas qu'une thérapeutique bien appliquée pourra enrayer et faire même disparaître la paralysie et l'atrophie musculaire.

En quoi donc consiste cette thérapeutique ?

Dans l'emploi de l'électricité, sous forme de courants galvaniques et faradiques, soit encore sous forme d'électricité statique.

Dès le début il faudra user de courants galvaniques de faible intensité.

C'est ainsi qu'on peut espérer arrêter la dégénérescence du tronc nerveux.

Quant à l'atrophie musculaire qui pourrait entraîner des conséquences si fâcheuses pour l'avenir du malade, c'est également par des courants galvaniques et faradiques, mais de forte intensité, qu'on essayera de l'enrayer.

Le massage, les douches tièdes pourront dans certains cas être de quelque utilité.



CONCLUSIONS

En résumé, on voit que les accidents paralytiques d'origine typhique sans être très fréquents sont loin d'être tout-à-fait exceptionnels.

La littérature médicale en compte bon nombre d'observations.

Nous aurions voulu fournir une proportion basée sur une statistique, les données nous ont fait défaut. Il y a assurément là une lacune à combler.

Quoi qu'il en soit, il est acquis que la dothiéntérie, comme toute maladie aiguë, peut provoquer des accidents paralytiques, et cela à toutes les périodes de son évolution :

- a) Période d'invasion ;
- b) Période d'état ;
- c) Période de convalescence.

Les paralysies qui surviennent au cours de la convalescence sont de beaucoup les plus fréquentes.

Dans les cas où l'on voit survenir des paralysies à une échéance plus ou moins éloignée de la dothiéntérie, il n'est pas rare de trouver un phénomène

pathologique intercurrent dont on ne saurait jusqu'à plus ample informé déterminer le rôle dans l'apparition de la paralysie.

Les formes cliniques que ces paralysies peuvent revêtir sont par ordre de fréquence :

- α) La forme paraplégique ;
- β) La forme hémiplegique ;
- γ) La forme aphasique chez les enfants de préférence ;
- δ) La forme monoplégique ;
- ε) La paralysie d'un seul nerf.

Au sujet de cette dernière il est intéressant de noter que la dothiéntérie affecte une certaine prédilection à frapper le cubital, comme l'ont très bien montré MM. Pitres et Vaillard, et après eux M. Baudry.

Les troubles de la sensibilité vont de pair avec les troubles de la motilité.

On trouve en effet des troubles de la sensibilité subjective et objective, les premiers consistant dans des engourdissements, des fourmillements, des douleurs spontanées, paroxystiques dans la région touchée ; les seconds intéressant les différentes sensibilités tactile, thermiques et à la douleur et pouvant aller de la simple diminution à la disparition complète.

Les sphincters sont assez souvent touchés.

L'atrophie musculaire est un phénomène cons-

tant dans la névrite périphérique d'origine typhique.

Contemporaine de la paralysie elle a une marche progressive, et est assez souvent incurable.

Les paralysies typhiques sont tantôt sous la dépendance de lésions du système nerveux cérébro-spinal ; dans d'autres cas elles sont sous la dépendance de lésions du système nerveux périphérique.

Dans les cas de paralysies d'origine centrale on trouve des congestions passives de la moelle (Jacquod), des infiltrations œdémateuses de la moelle et des méninges spinales (Landouzy).

Dans les cas de paralysies d'origine périphérique, on trouve les lésions de la névrite parenchymateuse (Pitres) et Vaillard.

A quoi sont dues toutes ces lésions tant du système nerveux central que périphérique ?

On ne peut pas chercher cette cause ailleurs que dans les toxines du bacille d'Eberth. Peut-être même le bacille devrait-il être lui-même mis en cause, comme semblerait le démontrer un examen de MM. Ausset et Bourgogne dans lequel le bacille a été trouvé dans les tubes nerveux.

Si la paraplégie peut dans certains cas être imputable à une lésion médullaire, elle peut dans d'autres cas ressortir de la polynévrite.

Le cas que nous rapportons en est un exemple. Quelle conduite tenir dans ces cas de névrite et de polynévrite provoquant une paraplégie accompagnée

d'une monoplégie de l'un ou de l'autre des membres supérieurs, quelquefois des deux ?

Comme nous l'avons dit à propos du traitement, c'est à l'électricité qu'il faut recourir, à l'électricité sous forme de courants galvaniques et faradiques.

C'est par l'emploi méthodique et bien dirigé de ces courants qu'on pourra sinon guérir du moins arrêter l'atrophie musculaire,

Vu :

Le Président de la Thèse,
POTAIN.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Gubler. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. Arch. gén. de médecine 1860-1861.

— — De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës. Gaz. méd. Paris, 1861 et Soc. de biologie 1861.

Leudet. — Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde. Gaz. méd. 1861, n° 19 page 290.

Axenfeld. — Des névroses chap. Paralysie des maladies aiguës, p. 629, Paris, 1864.

Imbert-Gourbeyre. — Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës. Gaz. méd. Paris 1863.

Courtades. — Paralysies consécutives à la fièvre typhoïde. Encéphale. 1886.

Bailly — Sur les paralysies consécutives à quelques maladies aiguës. Th. Paris 1872.

Bonnet. — Contribution à l'étude des névrites périphériques. Th. Lyon, 1893.

Déjerine-Klumpke (*M^{me}*). — Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier, th. Paris, 1889.

Dejerine. — Pathogénie des névrites, Arch. de physiologie, 1890, p. 248.

Grasset. — Maladies du système nerveux, Art. Paralysies périphériques en général, p. 783.

Landouzy. — Des paralysies dans les maladies aiguës, th. d'Aggrégation; Paris 1880.

Pitres et Vaillard. — Contribution à l'étude des névrites dans la fièvre typhoïde, Revue de médecine, 1885, p. 986.

Wolf. — Paralysie cubitale dans la fièvre typhoïde, in Wiener méd. Presse, 11 nov. 1894.

Paulin. — Contribution à l'étude des paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, th. Paris 1877.

Nothnagel. — Paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, Wiener, méd., Presse, 1872 et Arch. f. Klin, 1872, Bd. IX.

Leyden. — Sur un cas de polynévrite, 1879, sur la poliomyélite et la névrite, B. Zeitsch, f. Klin, méd. bd., 1880, 1881, p. 387-434.

Joffroy. — De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle, Arch. de physiologie, 1879.

Babinski. — Anat. path. des névrites périphériques, Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie, 1890, névrites, th. de méd. Charcot-Bouchard, t. VI.

Duménil (de Rouen). — Paralysie périphérique du mouvement et de la sensibilité portant sur les quatre membres, atrophies des rameaux nerveux des parties périphériques, Gaz. hebd., 1864, p. 203.

Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite, *Gaz. hebdomadaire*, 1866, p. 51, 67, 84.

Baudry. — Etude clinique sur les paralysies périphériques dans la fièvre typhoïde, th. Paris, 1895.

